UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 27

LES ALTÉRATIONS CHORIO-RÉTINIENNES PÉRIPHÉRIQUES DANS LA MYOPIE FORTE

LEUR VALEUR DANS L'ÉTIOLOGIE DU DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 Novembre 1934

PAR

Bernard-Léon-Félix AUBERT

Elève du service de santé de la Marine

Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 2 Février 1911

Examinateurs de la Thèse :

MM. TEULIÈRES, professeur ..... *Président.*

BÉGOUIN, professeur ....

BEAUVIEUX, agrégé .... *Juges.*

WANGERMEZ, agrégé .....

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0102

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 27

LES ALTÉRATIONS CHORIO-RÉTINIENNES PÉRIPHÉRIQUES DANS LA MYOPIE FORTE

LEUR VALEUR DANS L'ÉTIOLOGIE DU DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 Novembre 1934

PAR

Bernard-Léon-Félix AUBERT

Elève du service de santé de la Marine

Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 2 Février 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. TEULIÈRES, professeur ..... *Président.*

BÉGOUIN, professeur ..... } *Juges.*

BEAUVIEUX, agrégé ..... }

WANGERMEZ, agrégé ..... }

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC, DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.	RÉCHOU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL
Médecine expérimentale.	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique.	TEULIÈRES

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIE.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE, PIECHAUD, DELMAS-MARSALET, DE GRAILLY, FONTAN

	MM
Chirurgie générale	CHARRIER, LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements	PERY.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Puériculture	FAUGERE.
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort pour la France.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA TANTE

Nous lui devons d'être ce que nous sommes. Qu'elle veuille bien accepter ce faible témoignage de tendresse et de reconnaissance infinies.

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES PROFESSEURS

DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES CAMARADES

DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEULIERES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous inspira notre sujet de thèse.

Qu'il nous soit permis de le remercier respectueusement pour le bienveillant accueil qu'il nous a constamment réservé, ainsi que pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de ce travail.

AVANT-PROPOS ET INTRODUCTION

Au terme de nos études médicales, il nous est un devoir très agréable à remplir, celui de remercier ici nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux pour leur enseignement si vivant et si documenté. Notre premier sentiment de reconnaissance ira à M. le professeur Teulières; nous nous efforcerons de mettre à profit au cours de notre carrière, les remarquables leçons que nous avons tirées de son enseignement.

Nous remercions également M. le professeur Beauvieux qui a si bien su, grâce à ses excellentes cliniques, nous intéresser à l'art de l'ophtalmologie.

Sous le titre de lésions chorio-rétiniennes périphériques, nous avons essayé de passer en revue dans cette thèse l'ensemble des altérations pathologiques, dégénératives ou inflammatoires, frappant choroïde et rétine dans la partie la plus antérieure de l'œil myope, c'est-à-dire dans toute la zone du globe oculaire comprise entre l'équateur et l'ora serrata.

Parmi les altérations du fond de l'œil survenant à la suite de la myopie, celles qui se montrent dans la région de la macula et au point de pénétration du nerf optique ont, de tout temps attiré sur elles l'attention des ophtalmologistes. Non seulement l'ophtalmoscope en permet la très facile découverte, mais encore leur existence se signale par des troubles fonctionnels importants : les processus morbides du pôle postérieur de l'œil constituent en effet le facteur le plus fréquent de la mauvaise acuité visuelle des yeux fortement myopes.

Au contraire, les lésions chorio-rétiniénnes périphériques exigent, pour se révéler à l'observateur, des études ophtalmoscopiques souvent laborieuses; parfois, l'examen des pièces anatomiques, seul, permet de les mettre en évidence. Aucun trouble fonctionnel n'attire l'attention du clinicien

sur ces altérations : les sujets qui en sont atteints, abstraction faite d'un certain degré de myopie ou de quelques troubles flottants, jouissent d'une vision à peu près normale.

Les mêmes raisons qui font cliniquement méconnaître les lésions chorio-rétiniennes périphériques chez les mypoes, expliquent que le rôle joué par celles-ci comme facteur étiologique possible du décollement rétinien soit resté longtemps insoupçonné. Cependant, leur fréquence dans l'œil déjà atteint de décollement et surtout dans son congénère, leur siège dans la région de prédilection du décollement idiopathique, la coexistence de déchirures à leur niveau ou dans leur voisinage immédiat, sont autant de raisons qui militent en faveur de leur rôle pathogénique dans le développement de cette grave affection. Nous n'envisagerons naturellement ici que le décollement myopique dit spontané, c'est-à-dire survenant sans participation apparente des autres membranes de l'œil, sans irritation extérieure, le plus souvent sans la moindre cause occasionelle.

HISTORIQUE

Les premières recherches ophtalmoscopiques sur les altérations périphériques du fond de l'œil myope ont été menées par Schweiger en 1873, puis Horstmann en 1880; ces auteurs démontrèrent que dans la myopie très élevée, on pouvait voir dans la région de l'équateur, des taches abondantes, les unes noires, les autres rouge clair, d'autres enfin, blanches ourlées d'un liseré noirâtre, et qui étaient manifestement de nature inflammatoire. Nettleship décrivit en 1886 des foyers richement pigmentés à la périphérie d'un œil fortement myope.

Dans son livre sur les maladies des yeux, Fuchs écrit : « La chorio-rétinite périphérique existe à son maximumdans les yeux atteints de myopie; elle apparaît à l'extrême périphérie de la rétine sous forme de taches atrophiques et pigmentaires. »

Krückmann mentionne pareillement les processus non rares de chorio-rétinite périphérique chez les myopes. Plus récemment, dans les multiples travaux sur l'origine du décollement de la rétine, les modifications de la périphérie du fond d'œil sont plus souvent mentionnées et quelques auteurs, Lowenstein en particulier, firent remarquer à ce sujet qu'on peut reconnaître ces lésions non seulement anatomiquement, mais encore fréquemment grâce à l'ophtalmoscope. Le professeur Vogt et son élève Rehsteiner ont à nouveau insisté sur la fréquence des foyers périphériques dans la myopie; ils les ont pour la première fois représentés, et montrèrent leur ressemblance avec ceux que l'on observe dans les yeux des personnes âgées.

Mais c'est surtout par les découvertes anatomiques que l'on connaît bien actuellement les lésions de la section antérieure de l'œil myope. Salzmann en 1902, depuis Leber et

Hanssen firent des études histologiques très poussées sur la région antérieure de la rétine myopique et y démontrèrent l'existence de nombreuses lésions : « atrophie et amincissement de la rétine, pouvant aller jusqu'à la perforation, dégénérescence kystique, altérations de l'épithélium pigmentaire, cicatrices chorio-rétiniennes ». A côté de ces lésions purement dégénératives, Gonin, Meller et Löwenstein ont fréquemment découvert des processus inflammatoires coexistant aussi bien dans la région uvéale qu'au niveau de l'équateur de l'œil, et se traduisant par une infiltration focale de cellules rondes dans la choroïde : ces deux derniers auteurs les rattachèrent à la tuberculose : « Une dégénérescence myopique de la périphérie chorio-rétinienne paraît en effet constituer une disposition optima pour la formation d'une choroïdite périphérique, en particulier tuberculeuse. »

Dans l'élaboration de leurs théories sur le décollement rétinien idiopathique, ni Leber, ni Nordenson ne semblent avoir attaché suffisament d'importance à ces lésions myopiques périphériques : depuis, les professeurs Gonin et Sourdille, leur ont attribué un rôle particulièrement actif, dans leurs conceptions si différentes du décollement myopique : nous allons voir pourquoi à l'heure actuelle, celui-ci apparaît de plus en plus, comme l'aboutissant ultime, la complication très grave des altérations myopiques de la chorio-rétine équatoriale ou ciliaire.

DIAGNOSTIC OPHTALMOSCOPIQUE

Pour faire un examen ophtalmoscopique aussi approfondi que possible de la périphérie de fond d'œil, il est nécessaire de dilater au maximum la pupille, à l'aide de l'homatropine-adrénaline. Deux autres expédients sont encore indispensables le malade doit regarder de côté de telle façon que la pupille n'apparaisse plus seulement que comme une mince ellipse; il faut ensuite mettre en valeur l'effet prismatique de la portion marginale de la lentille ophtalmoscopique.

Une fois ces conditions réalisées, les altérations périphériques du fond de l'œil myope se présentent dans l'ensemble toujours sous le même aspect. Les éléments principaux en sont des foyers pigmentaires et des foyers d'atrophie.

1° *Foyers pigmentaires.* — Les foyers de pigment sont noir foncé, le plus souvent nettement limités; ils semblent siéger constamment en avant des vaisseaux rétiniens. La forme de ces foyers est généralement elliptique, leur grand axe étant alors dirigé suivant l'équateur, plus rarement arrondie. La forme en ellipse paraît due à une déformation; à la périphérie de la rétine, en effet, les dimensions dirigées concentriquement, suivant l'équateur, paraissent beaucoup plus grandes que celles dirigées verticalement. En dehors de ces foyers noirs en forme de taches, apparaissent beaucoup plus rarement de véritables traînées noirâtres. Quand celles-ci se bifurquent fréquemment, elles prennent l'aspect chevelu et délicat de cellules osseuses (ostéoblastes), et qui est caractéristique de la rétinite pigmentaire.

2° *Foyers atrophiques.* — Leur couleur est blanche, parfois légèrement jaunâtre. Leur limite est franche, leur forme

habituellement ronde ou elliptique : leurs bords sont ici et là dentelés : ils subissent la même déformation optique que les foyers pigmentaires. Presque tous les foyers blancs renferment quelque part un peu de pigment : ce sont tantôt des tâches noires isolées siégeant sur leur surface, tantôt une véritable couronne pigmentaire encerclant totalement leurs contours. Au fond du foyer, il est fréquent d'observer, des vaisseaux choroïdiens. Si des vaisseaux rétiniens rencontrent un foyer atrophique, ils passent au-dessus sans être en rien altérés. Cette coloration blanche des foyers atrophiques est vraisemblablement due au fait que la sclérotique est devenue visible au travers des autres membranes dégénérées, de la même manière qu'au niveau du staphylome myopique postérieur.

Foyers atrophiques et foyers pigmentaires sont répartis tantôt sur toute la périphérie de l'œil myope, tantôt seulement dans des zones isolées. Souvent ils sont nettement disposés en véritables rangées : leur direction est constamment équatoriale, exceptionnellement verticale. Il n'est pas rare que des rangées de foyers deviennent contiguës et puissent ainsi se fusionner : ce processus peut aller si loin qu'il se forme des rubans entiers siégeant uniformément dans la région équatoriale de l'œil myope. Un cas de Rehsteiner illustre nettement ce fait : au premier examen d'un malade, on ne trouva que des foyers périphériques isolés : une année plus tard, on pouvait reconnaître au même endroit de larges bandes résultant de la confluence de ces mêmes foyers atrophiques. Lorsque ceux-ci se fusionnent, les endroits où ils ont conflué sont souvent marqués par des formations pigmentaires importantes.

La taille des foyers périphériques choriorétiniens varie de 1-10e de diamètre papillaire à plusieurs diamètres papillaires. Abstraction faite de leur forme, on peut leur reconnaître une disposition, une répartition précise. Le premier type de lésions antérieures que nous rencontrons le plus souvent dans l'œil myope, est l'association des foyers blancs et pigmentaires. Tantôt le pigment construit ici des foyers isolés,

tantôt il se dispose en forme de petites traînées ou de taches placées à côté ou sur les foyers blanchâtres. Le deuxième type est constitué par des taches pigmentaires sans aucun foyer atrophique. Plus rarement on trouve des foyers d'atrophie, blancs, sans aucune formation pigmentaire. Dans certains cas on peut observer dans la région équatoriale de l'œil, de fines stries blanches, filiformes, radiées ou s'entrecroisant pour constituer une sorte de grillage à mailles, d'un blanc éclatant. Ces stries sont remarquables et n'existent guère que dans ces cas. L'examen ophtalmoscopique les montre situées en avant des plaques pigmentaires. Leber les considère comme le squelette des capillaires rétiniens ayant subi la dégénérescence hyaline.

Presque toujours dans les yeux myopes où l'on peut observer les altérations périphériques ci-dessus décrites, il existe également des lésions de la partie postérieure du fond de l'œil, avant tout, l'atrophie choroïdienne circumpapillaire, fréquemment aussi de petits foyers pigmentaires dans la région de la fovea centralis. Mais ceci n'est pas une condition indispensable, et l'on peut observer des lésions du secteur antérieur de l'œil sans participation aucune du fond d'œil postérieur

FREQUENCE. ETIOLOGIE

Les lésions en forme de foyers à l'extrême périphérie de l'œil, sont plus fréquentes dans les yeux myopes, que dans les yeux non myopes. Sur 94 yeux atteints de myopie supérieure à 10 dioptries, Rehsteiner a pu trouver dans 57% des cas, de telles altérations. Sur 100 yeux enmétropes ou hypermétrope, il n'en a trouvé que dans 19% des cas. Dans les deux groupes tous les degrés d'âge étaient représentés dans la même proportion. Les relations existant entre la réfraction et la fréquence des lésions équatoriales devient encore plus évidente lorsque l'on jette un coup d'œil sur le tableau suivant : on trouve des foyers périphériques dans la proportion de :

26%	pour une myopie de	1 à 10D
50%	—	11 à 20D
75%	—	au-dessus de 20D

Mais ce sont les cas d'anisomètropie qui parlent le plus clairement en faveur d'une telle relation : ce ne sont pas seulement des foyers isolés qui doivent être péniblement recherchés, mais toute une série de longues rangées de foyers qui circonscrivent la périphérie de l'œil fortement myope, alors qu'ils manquent dans l'œil congénère normal ou faiblement myope. Ces faits se laissent difficilement interpréter autrement que comme une relation directe entre la myopie et la dégénérescence chorio-rétinienne de la périphérie.

L'âge joue également un rôle important dans l'étiologie de ces lésions de dégénérescence. Alors que l'on ne peut constater de foyers périphériques que dans la proportion de seulement 12% des yeux myopes dans les deux premières décades de la vie, et même dans ces cas les foyers sont petits et peu

nombreux, cette proportion atteint le chiffre considérable de 75% chez les myopes âgés de plus de 60 ans : ceci, malgré qu'il soit très difficile de produire une mydriase complète chez les vieilles gens et par suite de bien étudier la périphérie de l'œil. Le tableau suivant met en évidence d'une façon frappante le rôle étiologique de la myopie et de l'âge, dans le pourcentage d'apparition des lésions périphériques.

Réfraction	Hypermétrope et emmétrope	myopie de-1D à-10D	myopie de-11D à -20D	myopie au-dessous de-20D
0 à 20 ans.....	4 %	17 %	17 %	75 %
21 à 40 ans.....	8 %	17 %	43 %	83 %
41 à 60 ans.....	29 %	45 %	87 %	89 %
Au-dessous de 60 ans	31 %	50 %	100 %	100 %
Total.....	19 %	26 %	50 %	86 %

Les images que nous observons ainsi à la périphérie traduisent vraisemblablement des phénomènes d'atrophie chorio-rétinienne avec prolifération pigmentaire réactionnelle: ceux-ci peuvent être considérés comme d'ordre purement dégénératif, ou bien comme la traduction d'un processus inflammatoire actuellement éteint.

Si nous comparons les foyers périphériques, d'après leur constitution morphologique, avec les altérations connues depuis beaucoup plus longtemps, de la région maculaire de l'œil myope, on trouve une conformité à peu près parfaite dans l'aspect ophtalmoscopique de ces deux groupes de lésions : il n'est pas rare d'ailleurs, dans les cas de myopie très forte, d'observer un enchaînement continu entre les plaques de chorio-rétinite maculaires et périphériques. Le staphylome postérieur consécutif à une atrophie de la choroïde et qui souvent empiète jusque sur les foyers maculaires, serait comme ceux-ci et comme les lésions périphériques, l'expression d'une seule et même affection, la myopie dégénérative. Les rapports étroits que nous venons d'observer entre la proportion, l'éten-

due des atteintes périphériques d'une part, les degrés de myopie et d'âge d'autre part, semblent confirmer cette opinion appuyée par Hanssen, Vogt et Rehsteiner. Enfin, les recherches anatomiques et histologiques ne révèlent le plus souvent que des lésions purement dégénératives : atrophie de la choroïde et des vaisseaux choroïdiens les plus antérieurs, amincissement de la rétine, dégénérescence kystique, etc...

Salzmann, d'autre part, a dit que l'on pouvait interpréter les altérations de la région antérieure de l'œil comme le stade terminal d'une inflammation. Dans nombre de cas, la myopie et la dégénérescence qu'elles déterminent dans la chorio-rétine ne paraissent pas seules en cause ; des processus inflammatoires discrets ont pu évoluer sans attirer l'attention du malade, ne se traduisant quelquefois que par quelques troubles passagers du vitré La syphilis et la tuberculose seraient souvent responsables de ces choriorétinites antérieures si peu tapageuses. Nous dirons en passant que les formes atrophiques avec leurs foyers arrondis et blancs rappellent tellement la choriorétinite syphilitique, qu'elles peuvent être confondues avec cette dernière. La parfaite santé du porteur de ces lésions et son Bordet-Wassermann négatif permettent seuls d'éliminer une telle possibilité. Il faut d'autant plus soupçonner les altérations périphériques d'avoir une origine infectieuse qu'elles surviennent chez des sujets plus jeunes et à des degrés de myopie relativement faibles n'entraînant habituellement pas de dégénérescence marquée dans la région postérieure du fond d'œil. Cela n'exclut cependant pas la possibilité de lésions inflammatoires même dans l'œil fortement myope, mais elles se grefferaient alors sur un terrain aux défenses préalablement amoindries ; on aurait même le droit de se demander si la forte myopie ne fournit pas une aide directe à un processus infectieux en particulier tuberculeux, dans la périphérie de la chorio-rétine. Un certain nombre d'observations dues à Feigenbaum et à Löweinstein démontrent clairement que la tuberculose peut jouer un rôle de premier plan dans l'étiologie des choroïdites périphériques chez les myopes. Ce sont tantôt les antécédents héréditaires

et personnels du malade, tantôt des manifestations bacillaires le plus souvent légères survenues en d'autres points de l'organisme, aux poumons en particulier, qui permettent d'invoquer une étiologie tuberculeuse. Celle-ci n'est réellement confirmée que par la réaction à la tuberculine, se traduisant par des symptômes plus ou moins violents (maux de tête, élévation de température).

L'absence de manifestation générale tuberculeuse coexistante est la règle dans la tuberculose oculaire. Et l'on doit bien souvent, dans les irido-cyclites d'aspect non caractéristique, devant l'absence ou la médiocrité des signes de tuberculose pulmonaire, aussi bien physiques que radiologiques, se baser uniquement pour le diagnostic sur le résultat positif de l'intradermoréaction à la tuberculine : la syphilis aura été au préalable éliminée grâce au Bordet-Wassermann. En dehors de la tuberculose et de la syphilis, d'autres infections ont été invoquées, mais beaucoup plus rarement dans l'étiologie de ces chorio-rétinites périphériques.

PATHOGENIE

La question se pose maintenant de savoir par quel processus peuvent apparaître précisément entre l'équateur de l'œil et l'ora serrata, des lésions de dégénérescence myopique.

Pour expliquer celle-ci au pôle postérieur, on met toujours en avant dans la littérature l'énorme allongement de la partie postérieure du globe oculaire. Cette explication a été également adoptée par Hanssen. au sujet des lésions périphériques : il apparaît que dans la myopie forte, la partie la plus antérieure du globe oculaire subit un allongement important : l'élargissement de la surface d'insertion du muscle ciliaire, le recul de la racine de l'iris et du muscle ciliaire sont les témoins de cette ectasie antérieure du globe. La largeur moyenne du corps ciliaire est, d'après Salzmann, de 5 à 6 millimètres. Dans les trente-sept yeux myopes qu'il examina, Hanssen a presque toujours trouvé une augmentation de cette largeur allant de 6 mm. 5 à 8 mm. Mais c'est surtout la mesure de l'épaisseur sclérale qui paraît la plus démonstrative : elle a permis de noter des épaisseurs de 2 et 3 mm., alors que l'on devrait normalement trouver un chiffre moyen de 6 mm. Cet allongement antérieur indéniable de l'œil myope ne semble pas pouvoir expliquer à lui seul, l'apparition de lésions d'atrophie périphérique : la progression de la myopie en effet n'existe que durant la période de croissance du corps, elle cesse chez l'adulte. Or ce n'est que dix ans plus tard, par conséquent à une époque où les dimensions de l'œil se sont stabilisées, qu'apparaissent les troubles de la périphérie. Nous avons vu combien ils sont rares dans l'œil myope jeune : 12 % seulement de ces yeux en sont atteints au-dessous de vingt ans. Si l'ectasie du globe était seule en cause, le plus

grand nombre des foyers devrait apparaître durant les vingt premières années de la vie. On ne peut nier cependant son influence; l'énorme allongement des vaisseaux choroïdiens entraîne certainement des troubles de nutrition dans la chorio-rétine antérieure, qui, joints à l'étirement considérable que celle-ci subit, y déterminent l'apparition d'une atrophie généralisée ou localisée.

On a accusé le travail à vision rapprochée d'être à l'origine des altérations antérieures. L'impossibilité d'une telle interprétation est tout de suite démontrée par les cas d'*anisométropie.* L'œil normal ou légèrement myope qui travaille constamment reste à l'abri des dégénérescences alors que l'œil très myope qui lui, reste parfaitement inactif, présente dans sa section antérieure, de nombreux symptômes de dégénérescence. La grande fréquence avec laquelle l'œil dégénéré est en strabisme, est la plus sûre démonstration que le travail à vision rapprochée n'est pas en cause.

Steiger a démontré l'importance que l'hérédité jouait dans la pathogénie de la myopie. Il n'y a pas de raison d'écarter la possibilité d'une transmission héréditaire des dégénérescences antérieures, qui deviendraient manifestes à une période plus ou moins avancée de la vie, au même titre que la rétinite pigmentaire ou la luxation spontanée du cristallin. Toutefois la preuve de l'hérédité est ici très difficile à établir : les antécédents héréditaires ne peuvent guère être retrouvés au delà d'une génération.

On peut se demander dans les cas où l'infection tuberculeuse paraît manifestement en cause, par quel mécanisme celle-ci vient se localiser dans les parties les plus périphériques du fond d'œil myope. En premier lieu, il faut savoir que la présence du bacille de Koch dans le sang est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, même dans les tuberculoses latentes cliniquement. Les altérations dégénératives myopiques antérieures d'autre part, constituent certainement un lieu de moindre résistance : il est très courant de trouver à leur niveau des lésions vasculaires. Les vais-

seaux de la choroïde atrophiée sont sclérosés, rétrécis, souvent obstrués : la circulation sanguine y est singulièrement ralentie. Le bacille de Koch a ici une riche occasion de se fixer à la paroi du vaisseau plus ou moins altérée, de s'y multiplier et de provoquer ainsi l'apparition d'une chorio-rétinite tuberculeuse localisée. Finoff a étudié en 1924, les altérations chorio-rétiniennes survenant dans les yeux de lapin à la suite d'injections de bacilles de Koch vivants dans la carotide primitive. Quatorze jours après l'injection apparurent à la périphérie du fond d'œil des taches ovalaires claires sans contours nets. Celles-ci prirent rapidement une coloration jaunâtre, puis environ dix jours plus tard se limitèrent, s'entourèrent d'un halo pigmentaire et graduellement prirent l'apparence de foyers atrophiques. Cette prédilection expérimentale de l'infection tuberculeuse pour la périphérie de la chorio-rétine, même si celle-ci est par ailleurs normale, peut encore mieux se réaliser lorsque des lésions de dégénérescence la favorisent. Les mêmes raisons qui facilitent la fixation du bacille de Koch à la périphérie de l'œil, valent naturellement pour toutes les autres infections qui s'accompagnent de septicémie, en tout premier lieu la syphilis..

Il est donc permis de conclure que si la chorio-rétinite périphérique peut avoir une pathogénie d'ordre purement dégénératif, il peut s'y adjoindre des phénomènes d'infection variés dont cette dégénérescence même est originairement responsable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De nombreux examens microscopiques menés par Salzmann puis Hanssen et portant sur la section antérieure de l'œil myope, ont prouvé l'existence des lésions graves et fréquentes dans la choriorétine périphérique. Ce sont histologiquement des lésions de chorio-rétinite, dans laquelle tantôt la choroïde, tantôt la rétine est la plus touchée : c'est la dernière éventualité qui survient le plus souvent.

La lésion la plus caractéristique de la dégénérescence myopique antérieure est l'amincissement de la rétine : celui-ci peut apparaître en des points très localisés : il constitue alors des brèches incomplètes, de véritables entailles survenant dans une rétine à peu près normale par ailleurs, ou bien frapper une vaste surface de la tunique nerveuse, la transformant en une mince membrane, sans structure propre et d'une fragilité extrême. Au niveau des amincissements localisés, on observe les lésions histologiques suivantes : le côté interne de la rétine, sur une étendue correspondant au foyer de choriorétinite, est creusé en forme de dépression : au fond de cette dépression, la rétine est réduite à un minimum. Jusqu'au bord de la brèche, l'épaisseur de la rétine est assez bien conservée, puis son tissu devient irrégulier, les fibres de soutien disparaissent en grande partie et au fond de la cavité, elles sont tellement bouleversées et raréfiées que l'on peut observer entre elles d'étroits espaces libres. Les noyaux de la névroglie se sont multipliés tout autour de la région altérée : de constitution variable, ces noyaux sont souvent assez volumineux, ovalaires ou fusiformes. La paroi propre de la cavité est constituée par une couche de fibres névrogliques lâches, irrégulières avec quelques noyaux : répandues

un peu partout, surgissent des cellules pigmentaires d'aspect et de taille variés. La limitante externe tout comme la couche des cônes et des bâtonnets n'est pas reconnaissable dans la zone amincie..

Les cellules de la couche granuleuse externe changent d'aspect, elles perdent leur noyau, deviennent vésiculeuses et disparaissent après s'être dissociées pour faire place à un tissu de prolifération névroglique et de sclérose dans lequel apparaissent des vaisseaux obstrués devenus hyalins. La couche granuleuse interne subit à peu près le même sort. La rétine est donc réduite ici à un feuillet scléreux où tout élément rétinien normal a disparu. L'épithélium pigmentaire est fortement altéré dans toute la région, mais plus particulièrement au niveau de l'amincissement. Il apparaît sur des coupes fines comme irrégulier, disloqué, atrophié. De nombreuses cellules ont émigré au départ de cet épithélium pour gagner les régions immédiatement avoisinantes.

En dehors de l'atrophie simple de ses éléments nerveux avec réaction de tissu névroglique consécutive, la rétine peut fréquemment présenter dans sa portion la plus antérieure, des phénomènes de dégénérescence kystique. Ces kystes, placés tout près de l'ora serrata, ont des dimensions des plus variables : leurs parois sont tantôt infiltrées de cellules pigmentaires, tantôt libres de pigment, tandis que la couche d'épithélium pigmentaire sous-jacente au kyste est fortement dégénérée. Les kystes rétiniens ont pour point de départ une dégénérescence vacuolaire des cellules soit de la couche granuleuse externe, soit de la couche granuleuse interne. Ce qu'il reste de rétine et qui constitue la face interne du kyste ne forme plus qu'une fine pellicule sans aucun élément cellulaire propre : il ne reste plus que la limitante interne et un réseau lâche de fibres névrogliques, avec quelques rares noyaux répartis çà et là.

L'amincissement de la rétine peut ne pas s'arrêter là, mais s'exagérer jusqu'à la perforation. Voici la description qu'en fait Hanssen : « Dans la région moyenne de la perforation,

les portions de rétine qui la bordent de chaque côté sont arrondies, même légèrement renflées : elles sont ourlées par plusieurs rangées de cellules correspondant à peu près aux couches cellulaires normales de la rétine, comme si celles-ci s'étaient retournées en dedans vers le vitré, après la perforation. A mesure que l'on se rapproche de l'une ou l'autre extrémité de la déchirure, les bordures rétiniennes s'amincissent graduellement des deux côtés et se rapprochent l'une de l'autre. Au voisinage immédiat de la perforation, les couches rétiniennes conservent sur une certaine étendue, une structure irrégulière : la couche des fibres reste épaissie et renferme de multiples noyaux comme si l'on pouvait noter ici un processus cicatriciel ». Il est intéressant d'observer que les perforations siègent souvent tout à côté d'adhérences chorio-rétiniennes très étroites. Au niveau de ces adhérences, vestiges de phénomènes inflammatoires guéris, on note une disparition complète de l'épithélium pigmentaire, avec en plus dislocation totale de la lame vitrée de la choroïde. De la rétine dégénérée, partent de solides tractus constitués de fibres et de cellules névrogliques qui pénètrent profondément dans la choroïde altérée et s'unissent solidement à elle.

Les lésions que l'on rencontre du côté de la choroïde antérieure sont représentées par un amincissement notable de cette membrane et un degré important d'atrophie siégeant surtout dans les capillaires : ceux-ci ont leur calibre rétréci, leurs parois sont sclérosées, parfois leur lumière est complètement obstruée. La choroïde présente quelquefois dans ses régions les plus périphériques, de petits amas de cellules rondes semblant traduire un processus inflammatoire en activité.

Les lésions chorio-rétiniennes antérieures de l'œil myope se résument donc en une destruction dégénérative, partielle ou étendue de la structure rétinienne, pouvant y amener des perforations spontanées. Des formations kystiques ne contribuent pas peu à exagérer la friabilité essentielle de la rétine. Dégénérescences cystoïde et fibreuse s'allient à des

adhérences choriorétiniennes serrées, siégeant fréquemment auprès des déchirures rétiniennes. L'épithélium pigmentaire est en de nombreux points altéré, parfois complètement détruit, de sorte que la rétine repose directement sur la choroïde : celle-ci présente des lésions localisées ou diffuses d'atrophie, accompagnées de sclérose et de rétrécissement des capillaires choroïdiens.

SYMPTOMATOLOGIE — EVOLUTION

Les chorio-rétinites périphériques n'ont pas de symptomatologie propre. Leur situation même, permet à l'œil myope qui en est atteint, de conserver une bonne acuité visuelle. Il existe des malades qui ont une acuité visuelle de 10/10 et qui cependant ont des lésions périphériques extrêmement étendues. Celles-ci ne trahissent leur présence que par des troubles passagers du vitré. Tout au plus peut-on déceler parfois un léger rétrécissement concentrique du champ visuel, en particulier du côté temporal.

L'évolution générale des altérations chorio-rétiniennes périphériques de l'œil myope est très lente et s'espace sur plusieurs années. Elles ne peuvent qu'augmenter avec l'âge du malade. Parfois, au cours de leur évolution muette, il se produit à leur niveau des poussées aiguës, pendant lesquelles la vision peut s'abaisser considérablement pour remonter plus ou moins quand la crise est passée. Les lésions antérieures de l'œil myope peuvent évoluer, vers la cicatrisation, entraînant la formation d'adhérences chorio-rétiniennes périphériques : les dégâts peuvent se limiter là et il peut ne survenir aucune complication. Dans d'autres cas au contraire, à la suite d'une poussée infectieuse ou congestive, les lésions de la chorio-rétine entrent en jeu pour déclancher l'apparition d'une de leurs plus redoutables complications : le décollement de la rétine.

VALEUR DES CHORIO-RETINITES PERIPHERIQUES DANS L'ETIOLOGIE DU DECOLLEMENT DE LA RETINE

Avant d'entamer toute discussion sur les chorio-rétinites périphériques dans leurs relations possibles avec le décollement de la rétine chez les myopes, il est indispensable de résumer brièvement les différentes théories pathogéniques émises au sujet de cette dernière affection. Celles-ci sont actuellement au nombre de deux principales : d'après la première ou théorie de la rétraction, le corps vitré ayant subi une dégénérescence fibrillaire se rétracte et exercerait ainsi des tiraillements localisés sur certains points de la rétine antérieure : celle-ci se déchire sous l'effet de cette traction et l'humeur vitrée faisant irruption par la brèche rétinienne se collecterait derrière la rétine et produirait ainsi le décollement.

La deuxième théorie est celle de l'exsudation : le décollement se produirait à la suite de la formation d'un exsudat ou d'un transsudat entre la rétine et la choroïde, au départ des vaisseaux choroïdiens.

La première théorie est celle de Leber reprise par Dufour et Gonin. La deuxième est celle de de Graefe reprise par le professeur Sourdille.

Les premiers auteurs qui se sont attachés à découvrir l'étiologie et la pathogénie du décollement spontané myopique, ou bien méconnurent les altérations périphériques de la chorio-rétine qui pouvaient coexister avec le décollement ou bien se bornèrent à les citer sans leur attribuer suffisamment d'importance. Gonin eut, le premier, le mérite d'attirer spécialement l'attention des ophtalmologistes sur ces lésions à évolution si peu tapageuse : il se basa sur un cer-

tain nombre de faits cliniques et anatomopathologiques pour démontrer leur rôle non négligeable dans l'étiologie du décollement rétinien. Le professeur Sourdille, dans son originale conception du décollement, les considère actuellement comme le facteur essentiel de cette affection.

Sur quelles constatations communes se basent donc les théories si différentes de ces deux auteurs, pour invoquer le rôle étiologique des chorio-rétinites périphériques dans l'apparition du décollement ?

En premier lieu, c'est incontestablement dans la myopie que l'on observe le plus grand nombre de décollements rétiniens : d'après Deutschmann 66 % des yeux décollés sont myopes. Bien plus, la fréquence de cette maladie suit une progression constante en relation directe avec l'augmentation des degrés de myopie et d'âge. D'après Vogt en effet, les deux décollements myopique et sénile représentent une maladie dont le pourcentage est à peu près égal : sur quarante-huit cas, il nous cite vingt-quatre séniles et dix-huit myopes. Nous savons, d'autre part, que les altérations périphériques surviennent avec prédilection dans l'œil myope, en particulier dans l'œil très myope et sénile. Voici donc deux affections différentes, le décollement et les chorio-rétinites périphériques, qui suivent un parallélisme suspect dans leur apparition : on peut à bon droit soupçonner que l'une n'est pas sans influence sur l'autre.

Il est inutile d'insister sur la fréquence des déchirures rétiniennes dans le décollement, particulièrement dans le décollement myopique : on a plusieurs fois nié leur existence, mais c'est qu'elles étaient alors précisément passées inaperçues du fait de leur siège à l'extrême périphérie du fond d'œil. Sur quarante-six observations de ruptures rétiniennes que Nordenson a recueillies, il n'en est pas une seule qui ne se soit produite ailleurs que dans les parties les plus antérieures de l'œil. La fréquence du siège périphérique des déchirures dans le décollement a même nécessité une technique spéciale pour la localisation exacte de leur siège en vue d'une inter-

vention. On rencontre notamment ces déchirures dans la région supéro-temporale de l'œil : c'est précisément à ce niveau que les chorio-rétinites myopiques sont les plus fréquentes. Le fait que les déchirures siègent à peu près constamment dans le domaine propre aux lésions périphériques, ne peut être la conséquence du hasard ou d'une simple coïncidence. En réalité Gonin a démontré l'existence de plaques de chorio-rétinite au niveau exact de la déchirure, lorsqu'il examina histologiquement des yeux myopes atteints de décollement. Plus récemment le même auteur a pu déceler grâce à l'ophtalmoscope, des foyers de choroïdite visibles au travers de la brèche rétinienne : ces foyers trahissent souvent leur présence par un amas de pigment dans l'épaisseur même du lambeau rétinien. Ils seraient donc bien responsables des déchirures périphériques : on peut tout de suite évaluer leur gravité, en particulier si l'on adopte la théorie de la rétraction de Leher et Gonin.

Le décollement de la rétine au début est souvent localisé à la périphérie, généralement en haut, puis il progresse rapidement vers le bas et son origine est bientôt méconnaissable. Mais un autre fait clinique semble démontrer l'importance des chorio-rétinites périphériques dans la genèse du décollement : c'est leur existence révélée par l'ophtalmoscopie, soit dans l'œil déjà atteint de décollement, soit dans l'œil congénère et paraissant sain. On les trouve ainsi dans plus de 80 % de cas. Localisées à cette région comprise entre l'équateur et l'ora serrata, elles présentent l'aspect que nous avons longuement décrit, lorsque nous avons étudié la périphérie de l'œil myope : ce sont de petites taches noires, irrégulières, arrondies, d'un diamètre généralement inférieur à un diamètre de papille, et disposées suivant un grand cercle régulièrement parallèle à l'équateur. Elles peuvent prendre tantôt l'apparence de bandelettes plus ou moins allongées, étroites, tantôt la forme d'un chapelet ou d'un anneau concentrique noir. A ces taches sombres s'ajoutent quelques taches aunes ou couleur chamois, présentant la même forme. Q uelles

que soient leur forme, leur couleur, leurs dimensions, elles ont pour caractéristique cette disposition en bandelette, en chapelet ou en anneau prééquatorial et parallèle à l'équateur.

Il est intéressant de noter à ce propos, que l'on trouve ces taches à la périphérie des yeux décollés non myopes : la syphilis ou l'hérédo-syphilis, la tuberculose en seraient principalement responsables chez les individus jeunes; l'hypertension artérielle jointe à un certain degré d'insuffisance rénale caractérisée par une élévation du taux de l'urée sanguine favoriserait leur apparition chez les personnes âgées. Ces affections semblent donc agir comme la myopie dans le décollement. Elles ont un trait commun en ce qui concerne cet accident grave. Ce trait d'union nous le trouvons dans des troubles chorio-rétiniens périphériques et les altérations histologiques qui en résultent. Au cœur du problème du décollement se trouverait donc la chorio-rétine antérieure, véritable articulation entre la pathologie générale et les processus locaux qui aboutissent au décollement. Tout décollement rétinien spontané peut être considéré comme consécutif à une maladie de la chorio-rétine périphérique, laquelle maladie peut être considérée elle aussi, comme secondaire à des phénomènes morbides généraux.

Nous allons essayer de mettre en évidence les processus, grâce auxquels la chorio-rétinite périphérique peut déclancher le décollement de la rétine. Celle-ci repose normalement à la façon d'une membrane extrêmement mince sur la face interne d'une sphère creuse; elle occupe ainsi une situation dont le maintien doit être garanti par un certain nombre de facteurs. Sont particulièrement indispensables 1° une consistance normale du vitré et une pression suffisante de sa part; 2° l'intégrité de la structure rétinienne et de ses moyens d'attache à la choroïde sous-jacente.

Le vitré des décollés est très souvent anormal; particulièrement le vitré des yeux myopes présente un état fluide et dégénéré; on peut en dire autant de celui de beaucoup de décollés. Les processus inflammatoires chroniques de la chorio-

rétine antérieure, liés au déficit de vascularisation de l'uvée antérieure doivent avoir une action néfaste sur l'intégrité de la substance vitrée dans l'œil myope : ils entraînent les troubles du vitré qui sont leur seul symptôme clinique, ainsi qu'un ramollissement des éléments propres de cette substance, une dissolution de ses fibrilles. La dégénérescence du vitré et l'hypotonie qui en résulte favorisent le décollement rétinien mais ne peuvent le produire à elles seules. Si l'on vide un œil de son vitré, la rétine ne se décolle pas. Elle ne le fera pas tant que son intégrité et celle de ses moyens d'attache seront conservées. Les chorio-rétinites périphériques semblent jouer ici un rôle de premier plan en détruisant ces deux conditions d'une situation normale de la rétine dans l'œil.

Il n'existe en effet qu'un seul moyen d'union entre la rétine et la choroïde sous-jacente : celui-ci consiste dans les rapports étroits unissant l'épithélium pigmentaire, lui-même fortement adhérent à la choroïde, et l'extrémité des cellules visuelles, c'est-à-dire les cônes et les bâtonnets. Graefe a dit à ce sujet : « De la face interne des cellules de l'épithélium pigmentaire part une grande quantité de fins prolongements en forme de cils qui s'enfoncent profondément dans la rétine elle-même, entre les cônes et les bâtonnets; cependant ils ne contractent avec ces formations aucune liaison substantielle ». Il faut reconnaître que ce pont, jeté entre choroïde et rétine, présente une certaine fragilité : ainsi du moins s'explique la fréquence du décollement rétinien artificiel dans les yeux préparés aux fins d'examens anatomiques, alors qu'il n'existe de lésions réelles ni dans l'épithélium pigmentaire, ni dans les prolongements des cellules visuelles. Cette fragilité de l'union chorio-rétinienne trouve encore sa raison d'être dans l'embryologie de l'œil.

La rétine est en réalité constituée de deux feuillets : 1. l'épithélium pigmentaire, formé d'une seule assise de cellules et soudé à la choroïde comme l'épithélium cutané l'est au derme de la peau. Ce feuillet qui apparaît comme une mince ligne de couleur noire, ne se déplace qu'avec la choroïde, il corres-

pond au feuillet proximal ou externe de la vésicule optique secondaire.

2. Le deuxième feuillet, formé de neuf assises de cellules, se présente comme une fine membrane transparente accolée au feuillet pigmentaire et pouvant facilement en être détachée. Cette membrane, partie sensible de la rétine ou rétine tout court, correspond au feuillet distal ou interne de la vésicule optique secondaire. C'est uniquement dans la partie antérieure de la vésicule optique, durant la vie fœtale, qu'apparaît avec le développement de l'iris et des procès ciliaires, une zone où les deux feuillets soient fortement adhérents l'un à l'autre : la rétine ne présente une solide adhérence à son substratum, qu'au niveau de l'ora serrata et de la papille. Partout ailleurs, elle n'est qu'apposée sur l'épithélium pigmentaire. Vers le cinquième mois de la vie intra-utérine seulement, celui-ci envoie de fins prolongements entre les cônes et les bâtonnets apparus vers la même époque; ces prolongements s'emboîtent avec les expansions des cellules visuelles, comme les poils de deux brosses appliquées l'une sur l'autre. Les décollements congénitaux ou héréditaires s'expliqueraient par l'absence ou la formation incomplète de ce moyen d'union au cours de la vie embryonnaire. Quant au décollement rétinien, il ne serait autre chose que le dédoublement pathologique chez l'adulte, mais normal chez l'embryon, des deux feuillets primitifs de la rétine.

En se basant sur ces faits anatomiques et embryologiques, il est aisé de comprendre que toute lésion qui entraînera une destruction de l'épithélium pigmentaire ou de la couche des cônes et des bâtonnets, compromettra par cela même les attaches de la rétine à la choroïde. Nous avons vu au chapitre de l'anatomo-pathologie des chorio-rétinites périphériques, combien les lésions de l'épithélium pigmentaire, son atrophie et sa dislocation, étaient fréquentes dans cette affection. La nutrition de cet épithélium est en effet assurée par la chorio-capillaire de la choroïde, à la périphérie du fond de l'œil. Toutes les altérations pathologiques de cette couche

vasculaire, soit dans la paro de ses capillaires, soit dans la qualité du sang qui y circule ne sont pas sans retentir sur cette zone d'union si délicate et si fragile située entre les prolongements des cellules visuelles et ceux de l'épithélium pigmentaire. La destruction de ces deux éléments entraîne une juxtaposition directe de la lame vitrée de la choroïde et de la limitante externe de la rétine : il ne reste plus aucun moyen d'union entre ces deux membranes. Survienne un processus congestif de la choroïde, infectieux ou toxique, même très localisé, l'exsudat ou le transsudat dont il entraîne la formation, sépare avec la plus grande facilité choroïde et rétine déjà virtuellement désinsérées : le décollement ainsi déclanché n'aura aucune tendance à se stabiliser, mais au contraire progressera rapidement dans l'œil fortement myope, porteur de nombreuses lésions au niveau de sa couche pigmentaire. En résumé, les chorio-rétinites périphériques, par les lésions qu'elles entraînent au niveau de l'épithélium pigmentaire, véritable appareil d'union chorio-rétinien, favorisent grandement chez les myopes, l'apparition du décollement idiopathique.

Leur action ne se limite pas là : elles favorisent la formation des déchirures que l'on trouve presque toujours à la périphérie de l'œil myope atteint de décollement. Pour les auteurs fidèles à la théorie de Leber ou de la rétraction, la déchirure rétinienne prend une importance considérable dans la pathogénie du décollement : c'est elle qui le fait en permettant au liquide vitréen de s'accumuler derrière la rétine : elle est donc primitive. Pour les auteurs partisans de la théorie de l'exsudation, son apparition est secondaire au décollement. Les uns et les autres admettent l'influence des chorio-rétinites sur l'existence de ces déchirures, mais l'expliquent différemment.

Hanssen qui a fait de remarquables études sur la périphérie de l'œil myope, a histologiquement démontré l'apparition spontanée de déchirures dans la rétine à la suite de l'amincissement dégénératif de cette membrane : ces déchirures

siégeaient constamment dans le voisinage immédiat de foyers de chorio-rétinites. Cet auteur estime avec Vogt que ces perforations spontanées suffisent pour amener le décollement spontané de la rétine sans l'intervention de tractions vitréennes. Pour Gonin, au contraire, ce sont les tractions du vitré rétracté, sur la rétine antérieure qui amènent la déchirure. Le contact du vitré avec la surface de la rétine serait plus intime et plus stable en avant : aussi le moindre foyer de chorio-rétinite se développant dans la zone comprise entre l'équateur et l'ora serrata, a t-il beaucoup de chances d'intéresser du même coup les couches les plus externes du corps vitré et de créer des adhérences très étroites entre ce tissu et la rétine. De tels tractus vitréens néoformés ont été anatomiquement démontrés par Gonin et Hanssen. Les foyers chorio-rétiniques périphériques provoqueraient à la fois une dislocation des couches externes de la rétine et, tout au contraire, par réaction de voisinage, une union plus intime entre la couche des fibres optiques et le tissu vitréen adjacent. On a nié l'existence clinique de ces adhérences vitréennes à la rétine antérieure. Certains auteurs ont pensé les voir à l'ophtalmoscope, Lindner en particulier.

Les chorio-rétinites agiraient donc, d'après Gonin de deux façons : en compromettant la résistance de la rétine ; en favorisant des tractions par le vitré, précisément sur ces points de moindre résistance.

Dans la théorie de l'exsudation, la déchirure de la rétine est considérée comme secondaire : sous la pression du liquide d'exsudation ou de transsudation rétro-rétinien, la rétine saute au niveau de ses points de moindre résistance, généralement à la limite des adhérences chorio-rétiniennes. La brêche ainsi formée constituerait une sorte de soupape de sûreté, permettant au liquide rétro-rétinien de s'écouler dans le vitré. Toutefois la réapplication de la rétine sur la choroïde ne pourra se faire qu'après l'obturation de cette déchirure.

Quelle que soit la théorie que l'on veuille bien admettre pour expliquer l'étiologie et surtout la pathogénie du décollement

il faut toujours en revenir aux altérations chorio-rétiniennes périphériques. Elles déclanchent le décollement après l'avoir au préalable grandement préparé. Il est vraisemblable que tous les processus que nous avons énumérés se combinent pour entraîner son apparition : et l'on peut admettre avec Jeandelize et Baudot une théorie mixte : après la phase d'exsudation, la rétine se rompt à la périphérie. Le liquide vitréen pénètre alors en arrière de la rétine pour se mélanger à l'exsudat : les chorio-rétinites, nous le voyons, jouent à tous ces stades un rôle de tout premier ordre.

PRONOSTIC

Le pronostic des lésions chorio-rétiniennes antérieures dans l'œil myope est donc toujours sérieux; si elles ne s'accompagnent pas toujours de décollement, elles constituent un important facteur de prédisposition à cette affection.

A l'occasion d'une infection générale avec septicémie, d'une poussée congestive locale, les chorio-rétinites peuvent provoquer le décollement rétinien dans l'œil myope.

Il ne faut donc pas les négliger au cours des examens olphtalmoscopiques, et instituer, surtout dans les cas de décollement unilatéral, un traitement en conséquence.

TRAITEMENT

La thérapeutique des chorio-rétinites périphériques, maintenant que nous avons étudié leurs complications, se résume dans le traitement prophylactique du décollement rétinien. Il serait particulièrement intéressant de pouvoir prévenir l'apparition du décollement dans l'œil resté sain, lorsque l'autre a déjà été atteint par cette redoutable affection. Il est donc indiqué dans le cas de décollement unilatéral de soigneusement examiner la périphérie de l'œil encore indemne, et s'il y a des lésions chorio-rétiniennes à ce niveau, d'instituer aussitôt un traitement approprié.

Traitement général

Le traitement mercuriel semble ici tout à fait indiqué, abstraction faite de toute idée de syphilis; nous savons l'influence heurese du mercure sur toutes les lésions de chorio-rétinite en général. Le professeur Sourdille a préconisé ce traitement dans le décollement spontané : on peut l'utiliser ici à titre préventif. Jeandelize et Baudot ont coutume de soumettre ainsi systématiquement les myopes forts, porteurs de lésions périphériques, même très petites, à un traitement mercuriel bien réglé. On peut prescrire celui-ci sous forme d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure, ou bien *per os* sous forme de sirop de Gibert ou d'élixir Déret. Ce traitement sera particulièrement indiqué si, à la myopie, s'adjoint une syphilis révélée par les réactions sérologiques.

Il faut également, chez les myopes porteurs de lésions chorio-rétiniennes, antérieures, se méfier de la tuberculose, en particulier des formes florides de cette affection. La tuber-

culose oculaire peut apparaître chez des sujets apparemment sains. 13 à 15% des décollements, d'après Heine, apparaîtraient à la suite de lésions tuberculeuses, fixées sur la chorio-rétine périphérique. La tuberculinothérapie paraît ici indiquée: elle a été pratiquée avec succès par Dor, Heine et Löwenstein, mais avec une extrême prudence. On utilisera la tuberculine fournie par l'institut Pasteur à des doses minimes, surtout au début.

Après chaque injection, il faut surveiller l'état général, local et la courbe de température. La moindre poussée fébrile, le moindre trouble local doivent entraîner un arrêt immédiat du traitement.

Chez les arthritiques, atteints de myopie avec lésions périphériques, on fera une médication iodurée quotidienne à petites doses, associée à l'instillation d'un collyre ioduré dans les yeux.

Enfin, on surveillera systématiquement les urines afin de dépister sucre et albumine et d'instituer aussitôt un traitement et un régime appropriés.

Traitement local

A côté du colmatage igné, utilisé pour relever la tension de l'œil myope, on peut faire des injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure : elles ont une influence favorable sur la nutrition de l'œil et surtout sur la cicatrisation des foyers de choroïdite antérieure. Gonin les conseille à titre préventif dans l'œil dont le congénère est atteint de décollement : ces injections auraient d'autre part l'avantage de relever en même temps le tonus de l'œil.

Il faut également citer une autre méthode préventive locale du décollement : la sclérectomie péricornéenne non perforante de Bettremieux. C'est une opération qui consiste à disséquer la conjonctive et le tissu sous-conjonctival, à partir du limbe, sur le tiers environ de la périphérie cornéenne, bien à ras de la sclérotique, à saisir avec une pince à sclérectomie un certain

nombre de copeaux de sclérotique et à les exciser avec un couteau de Graefe. On ouvre ainsi les veines profondes de la région péricornéenne et on les anastomose avec les veines superficielles.

Cette opération, associée aux moyens thérapeutiques est indiquée dans tous les cas où la circulation de retour est déficiente. Dans les chorio-rétinites périphériques, la nutrition des membranes profondes de l'œil laissant à désirer, il est normal qu'une issue plus facile de sang veineux amène un apport plus abondant de sang artériel; la sclérectomie sera faite à l'un des yeux, d'ordinaire le plus atteint; quelque temps après le patient accepte facilement que son autre œil soit opéré.

Un traitement général et local bien adaptés peuvent donc dans une certaine mesure éviter l'apparition du décollement rétinien, chez des yeux myopes porteurs de lésions périphériques.

OBSERVATIONS

Observations d'altérations chorio-rétiniennes périphériques dans l'œil myope.

Observation I (personnelle).

Mme G..., Elisabeth, 38 ans.

Myopie forte des deux yeux. Réfraction : OD = — 13; OG = — 12. Acuité visuelle : OD : — 12 = 1/3; OG : — 10 = 1/3.

OD : Staphylome postérieur : nombreuses migrations pigmentaires. A l'examen de la périphérie on note du côté temporal un foyer d'atrophie blanc-jaunâtre, d'un diamètre papillaire environ, allongé suivant l'équateur de l'œil et bordé de pigments sur toute son étendue.

OG : Il n'y a rien à la périphérie.

Observation II (personnelle).

Mme B..., 33 ans.

Anisométropie : OG = emmétrope.

OD = (0°-1) — 10; v = 1/6.

N'a jamais bien vu de son œil droit. Sensations de corps flottants dans cet œil. Parfois l'acuité visuelle de cet œil baisse temporairement.

OG : Rien à signaler.

OD : L'examen ophtalmoscopique montre un fond d'œil de coloration jaunâtre traduisant une atrophie choroïdienne diffuse. Pas de staphylome postérieur. A la périphérie et en bas, on note un foyer atrophique arrondi d'un demi-diamètre papillaire. Un amas pigmentaire lui est juxtaposé. Du côté nasal, il existe un ou deux petits foyers atrophiques.

Observation III (personnelle).

Mme M... Catherine.

Très forte myopie bilatérale : OD = — 27

OG = — 23

Des deux yeux compte les doigts à 0 m. 25.

OD : A l'examen du fond d'œil, très fortes lésions de chorio-rétinite myopique. A la périphérie du fond d'œil, surtout du côté temporal, il y a une large zone d'atrophie choroïdienne. Il y a des proliférations pigmentaires au bord de cette zone atrophique.

OG : A la périphérie, quelques amas pigmentaires.

Observation IV (Rehsteiner)

K... Frédéric, 69 ans. B.-W. négatif.
Réfraction : OD = — 25
OG = — 3

OD : Vision des mouvements de la main à o m. 25. Quelques troubles dans la couche postérieure du cristallin. Nombreux corps flottants dans le vitré. Atrophie de la papille. Le pôle postérieur de l'œil est envahi par de grands foyers atrophiques, confluents.

Périphérie : Principalement en bas, il y a de petits foyers noirs d'une longueur de 1 /2 à 3 /4 D. P. Dans leur intervalle, sont disposés des foyers allongés, blanchâtres qui ont jusqu'à 2 DP de longueur.

Deux années plus tard, on trouve à la périphérie du même œil une large bande de foyers blancs entrés en confluence et qui présente sur ses bords et en son milieu de nombreuses taches noires. Cette bande est surtout visible dans la région temporale.

OG : Région de la macula normale.

Périphérie : normale.

Observation V (Rehsteiner).

S... Jean, 51 ans.
Réfraction : OD = — 8
OG = + 1

OD : Atrophie de la choroïde autour de la papille. Migrations pigmentaires dans la région de la macula.

Périphérie : Foyers noirs arrondis ou allongés, dans la région temporale, de 1 /4 D. P. : A côté quelques grands foyers jaunâtres de 1 D. P. Les foyers jaunes sont souvent bordés de noir : des vaisseaux de la choroïde sont visibles, par-ci, par-là, au fond de ces foyers.

OG : Papille normale.

Périphérie : normale.

Observation VI (Rehsteiner).

P... Anne, 68 ans.

Réfraction : OD : — 13
OG : — 13

OD : Acuité visuelle = 1 /4 avec — 11D.

Troubles du cristallin : début de cataracte. Au-dessous de la papille, un gros foyer blanc avec du pigment. Dans la région de la macula, nombreux petits foyers blancs.

Périphérie : Petits foyers blancs abondants, avec du pigment à leur périphérie. En quelques endroits, foyers blancs plus grands.

OG : Acuité visuelle = 6 /10 avec — 12d

Cataracte moins avancée qu'à droite. Dans la région de la macula, élégants foyers blancs et taches pigmentaires.

Périphérie : Du côté nasal et en bas, foyers jaunâtres isolés, ayant jusqu'à un 1 D. P. de longueur et taches pigmentaires isolées.

Observation VII (Rehsteiner).

K... Irma, 27 ans. B.-W négatif.

Réfraction : O D : — 17
OG : — 20

OD : Acuité visuelle = 1 /4 avec — 14D

Atrophie choroïdienne péripapillaire.

Périphérie : La périphérie de l'œil est envahie par une atrophie choroïdienne continue en forme de ceinture. La limite postérieure de la zone atrophique montre des saillies et des échancrures. La bande atrophique est striée de blanc et de brun (vaisseaux de la choroïde sclérosés). Dans cette bande jaunâtre, il existe de nombreux foyers noirâtres.

OG : Acuité visuelle = 1 /6 avec — 16D

Le fond d'œil postérieur et la périphérie montrent les mêmes lésions qu'à droite.

Observation VIII (Vogt)

H... Franç., 51 ans.

Réfraction : OD : = — 23
OG : + 1

Fond d'œil : Dans l'œil myope, fundus flavus. Les vaisseaux de la choroïde sont partout visibles en particulier dans les parties centrales du fond d'œil.

A gauche par contre, pigmentation normale : vaisseaux choroïdiens nulle part visibles.

A droite existent les altérations myopiques suivantes qui manquent à gauche : grand staphylome circulaire blanc, qui du côté temporal présente une largeur supérieure à 2 D. P. Petits foyers blancs myopiques scléreux de la région maculaire avec de petits foyers pigmentaires typiques et des irrégularités de pigmentation.

Les parties du fond d'œil périphériques, montrent des amas pigmentaires circonscrits, en forme de traînées et de cercles, et des foyers blancs atrophiques, allant jusqu'au blanc jaunâtre, disposés concentriquement à l'équateur, et qui paraissent marqués au maximun, dans le domaine de la périphérie temporale.

A gauche, ces altérations manquent tout à fait. Leur absence dans cet œil démontrent que ces lésions sont réellement de nature myopique et non spécifique.

Observation IX (Feigenbaum)

14 décembre 1923, Mlle R... B..., 31 ans, laborantine. Deux de ses sœurs présentent une forte myopie. L'une d'entre elles fut atteinte, il y a un an, d'hémoptysie. La malade a toujours mieux vu avec l'œil gauche qu'avec l'œil droit; ces deux dernières années elle a travaillé au microscope. Il y a environ 6 mois, abaissement subit de la vision.

Examen oculaire : Acuité visuelle : OD = — 7°5 = 1/5
OG = — 13° = 1/2

Examen ophtalmoscopique. — OD : Large conus temporal. Dans la région de la macula, petits foyers d'atrophie choroïdienne arrondis, entourés de très petits pâtés pigmentaires; temporalement, migrations pigmentaires.

A la périphérie la plus extrême, visible seulement par mydriase, il y a, du côté temporal, une guirlande de foyers choroïdiens petits, ronds, nettement limités, atrophiques.

OG : Large conus temporal. Dans la région maculaire, migration pigmentaire.

A la périphérie la plus extrême, semblable à un arc entièrement temporal, il y a une rangée de petits foyers choroïdiens dont le diamètre va jusqu'à 1 D. P. Des deux côtés troubles du corps vitré.

L'examen clinique fournit, à côté d'une absence totale de maladie générale, d'un B.-W. négatif, une réaction positive à la tuberculine (38°5) avec 1/80 mmg. de vieille tuberculine.

Résumé : Altérations postérieures myopiques, dans une myopie moyenne à droite, plus forte à gauche, associée à une chorio-rétinite centrale et antérieure terminée, très vraisemblablement d'origine tuberculeuse.

Observation X (Feigenbaum)

S... R..., 26 ans, Femme de chambre.

Vient consulter pour un chalazion de la paupière gauche.

Antécédents : grand'père mort jeune d'une hémoptysie. Père mort à l'âge de 36 ans de phtisie pulmonaire.

Les autres membres de la famille sont bien portants et non myopes. Pas de consanguinité chez les parents. La malade est myope depuis son enfance, porte — 15° des deux côtés depuis l'âge de 8 ans. Atteinte il y a 4 ans 1 /2 aux poumons : on diagnostiqua une apexite.

Examen oculaire. — Strabisme divergent alternant. Forte myopie.

Acuité visuelle : OD — 16 = 1 /4
OG : — 18 = 1 /3

Examen ophtalmoscopique. — OD : Dans la région de la macula, il y a un vieux foyer de choroïdite, d'un diamètre de 1 /3 D. P. La périphérie, même la plus extrême, ne présente aucune lésion.

OG : A la périphérie, lorsqu'on fait regarder le malade en haut, on note un petit foyer pigmentaire, en haut et en dehors trois petites taches pigmentaires, en dehors un amas pigmentaire noirâtre. Dans le regard en bas, il y a trois petits foyers pigmentaires, entourés d'un halo rose, toujours à la périphérie.

Un examen clinique de trois semaines donne les résultats suivants. Etat général assez bon. Un peu de matité du sommet du poumon droit, pas de bruits surajoutés, respiration du poumon droit un peu diminuée dans l'ensemble : petits bruits surajoutés sous l'omoplate droite en arrière, ainsi que dans la région moyenne.

Examen radiologique : Infiltration de vieille date du sommet droit du poumon, en jonction avec le hile. L'épreuve à la tuberculine provoque une ascension de la température à 38° 3 avec 1 /5 de mmg de vieille tuberculine; en plus réaction à la piqûre très violente, maux de tête, abattement général.

Résumé : Myopie élevée avec des altérations typiques de la papille des deux côtés, un vieux foyer atrophique pigmentaire à droite et surtout de petits foyers pigmentaires à la périphérie à gauche, que l'on doit bien considérer comme une chorio-rétinite périphérique tuberculeuse évoluée.

Observation XI (Rehsteiner)

B... Frédéric, 66 ans.

Réfraction à droite : — 18°
à gauche : — 10°

OD : Atrophie choroïdienne circumpapillaire de 1 D. P. Foyer blanc dans la région de la macula.

Périphérie : Petits foyers d'environ 1/6 de D. P., plus gros du côté temporal, d'un noir foncé, allongés suivant l'équateur de l'œil, et disposés concentriquement.

OG : Troubles du corps vitré. Atrophie choroïdienne circumpapillaire. Foyers blancs atrophiques avec taches de pigment et hémorragies dans la région de la macula.

Périphérie : En bas, quelques petits foyers noirs d'environ 1/10 de D. P.

Observation XII (Vogt)

S... Rose, 38 ans, B.-W. négatif.

Réfraction : OD = — 8D
OG = — 1D 5

OD : Pas de staphylome. Dans toute la région de la macula, foyers pigmentaires importants. Dans tout le fond d'œil, petits foyers jaunes de 1/8 à 1/6 de D. P., de forme irrégulière. Les petits foyers forment une sorte de mosaïque.

Périphérie : Il existe à la périphérie les mêmes petits foyers jaunâtres : en outre on rencontre des foyers blancs, d'autres noirs, beaucoup plus gros, surtout dans la partie inférieure de la périphérie.

OG : A la périphérie, on rencontre les mêmes foyers qu'à droite, mais beaucoup moins étendus.

Observation XIII (Rehsteiner)

W... Catherine, 53 ans.

Réfraction : OD = — 30D
OG = — 7D

OD : Atrophie choroïdienne circumpapillaire. Vitré détruit.

Périphérie : En bas, masse pigmentaire de 1/2 D. P. de longueur Du côté temporal, foyers blancs avec pigment sur leurs bords.

OG : Nombreux petits foyers blancs sur toute la périphérie.

Observations d'altérations chorio-rétiniennes périphériques dans l'œil myope atteint de décollement ou dans son congénère.

Observation I (M. le Pr Teulières)

M. C..., 49 ans. 15 mars 1934.

OD : myopie forte (0°-2)— 9 V = 6/10 T = — 1/2.

OG : perception lumineuse dans la moitié inférieure du champs visuel. T = — 1/2

OG : Décollement de la rétine dans un œil fortement myope, datant de fin juin 1933. Soigné par des injections sous-conjonctivales (2) et intraveineuses de cyanure de mercure (18).

Etat actuel : Décollement de toute la partie inférieure de la rétine, y compris une bride maculaire. Pas de déchirure visible.

OD : Myopie forte. Le malade a subi à ce niveau quatre injections sous-conjonctivales.

Etat actuel. — Le fond d'œil ne présente pas de lésions myopiques postérieures. Sa coloration est normale.

L'examen de la périphérie révèle en bas une traînée pigmentaire et un peu atrophique; un peu plus loin en bas et en dedans, on note deux gros amas pigmentaires de chorio-rétinite.

Le Bordet-Wassermann est négatif. Le malade aurait eu temporairement du sucre dans les urines.

Un traitement mercuriel sous forme d'élixir Déret est prescrit.

Le 19 mars 1934, l'œil droit est soumis au colmatage igné.

Au niveau de l'œil gauche, la sclérotique est découverte en bas, de nombreuses cautérisations vésicantes dont deux perforantes sont appliquées à ce niveau.

Le malade est revu le 15 novembre 1934; à ce moment on observe toujours à la périphérie de l'œil droit, 2 gros amas pigmentaires.

Observation II (M. le Pr Teulières)

Mme G... M.-L-, 44 ans, 5 février 1934.

OD = voit les doigts à 1 m. Myopie forte — 7D
OG = 1/20. Myopie forte — 7D

Antécédents : Pleurésie il y a 10 ans, à droite.
Congestion pulmonaire ,il y a 3 ans.
Ni sucre, ni albumine dans les urines.
Bordet-Wassermann négatif.

OD : Cornée, cristallin normaux. Vitré fibrillaire, liquéfié. Décollement rétinien : déchirure à XI heures, avec plaque de choroïdite au niveau de la déchirure.

OG : Atrophie choroïdienne diffuse. Pas de plaques de choroïdite périphérique.

Observation III (M. le Pr Teulières)

M. G..., 57 ans. 8 novembre 1934.

OD : voit les doigts à 0 m. 50.
OG : 1/50 Avec — 15, V = 1/35.
OD : Décollement de la rétine survenu en 1927.

OG : Fond d'œil myopique avec staphylome postérieur et migrations pigmentaires.

A l'examen de la périphérie, on aperçoit tout à fait en haut un petit foyer arrondi blanc jaunâtre, d'atrophie choroïdienne, avec un fin liseré pigmentaire. Du côté nasal, il existe 3 ou 4 petits amas pigmentaires, disposés suivant un groupement serré. Leur taille respective est d'environ 1 /4 à 1 /2 D. P. Le reste de la périphérie est normal.

Observation IV (M. le Pr Teulières)

M. G. J..., 27 ans. 21 juillet 1930.

OD = 1 /20

OG = voit les doigts à 0 m. 50.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

OG : Décollement très étendu en haut et en dedans. Plusieurs hémorragies très périphériques, du côté nasal.

Il existe à la périphérie extrême et du côté nasal, un gros amas pigmentaire, de 1 D. P. environ.

OD = Il n'y a rien à signaler à la périphérie.

Observation V (Pesme)

M. D..., 47 ans. 16 août 1927.

OD : avec — 10D V = 1 /10.

OG : avec (— 15° — 0,25) — 11D V = — 7 /10.

Urines normales. Antécédents négatifs.

OD : Décollement myopique avec hypotonie.

OG : Fond d'œil normal, sauf en haut et en dehors où l'on peut noter à l'extrême périphérie, quelques placards de chorio-rétinite pigmentaire.

Observation VI (G. Sourdille)

M. N..., 51 ans. 23 juin 1924.

OD : (45° — 3°) — 8° V = 2 /10. Choroïdite équatoriale en bas.

OG : V = 1 /100. Décollement de la rétine survenu en novembre 1923. Vitré trouble. Décollement inférieur oblique de dehors en dedans (de III h. à VIII h.), soulèvement ampullaire avec plis, pas de déchirures.

Observation VII (G. Sourdille)

M. G., Pierre, 43 ans, 26 septembre 1924.

OD — 4^D V = 1/10
OG — 7^D V = 10/10

OD. Depuis 20 jours environ, apparition d'un scotome nasal, mouches volantes.

A l'ophtalmoscope : décollement inférieur et extérieur. En haut et en dehors, pas de décollement ; pas de déchirures.

Dans toute l'étendue du décollement, à la périphérie, vers le corps ciliaire, grande bande festonnée de choroïdite ancienne soulignant le bord du décollement.

Observation VIII (G. Sourdille)

Mlle N., Lucie, 35 ans, 29 septembre 1924.

OD — 10^D V = 1/100
OG (0_D — 1^o5) — 16^D V = 6/10.

OD. Décollement inférieur de la rétine. Corps vitré transparent. La moitié supérieure du fond de l'œil est de couleur normale, sans déchirures et sans lésions.

OG. Pas de scléro-choroïdite, mais en haut et en dehors grande bande de choroïdite périphérique noire avec petites lignes blanches s'entrecoupant.

Observation IX (G. Sourdille)

E., 58 ans, 29 avril 1925. Emmétrope.

Vision parfaite jusqu'en février dernier. Il y a 5 semaines, trouble brusque de la vision de l'œil gauche.

Il y a trois semaines, mêmes troubles à droite.

OD V = 1/50.
OG V = 1/100.

OD. Décollement périphérique total, s'étendant jusqu'à 3 D.P de la papille.

En bas, vers l'équateur, large bande blanche et noire de choroïdite périphérique.

OG. Décollement présentant à peu près les mêmes caractères : total, périphérique. Déchirure en arc, en haut et en dedans, vers l'équateur. En bas, à l'équateur, longue traînée de choroïdite ancienne.

Observation X (G. Sourdille)

M. Co, 38 ans, 24 avril 1930.

Vient consulter pour troubles de la vision de l œil droit.

OD. myopie — 16D. V = 1/80.

Décollement semi-ampullaire supéro-externe étendu de 7 heures et demi à 1 heure un quart. Une première déchirure large de 2 à 3 DP sur le méridien de 11 heures à 4 ou 5 D. P. de l'ora et petits placards de choroïdite équatoriale à 10 heures et à 9 heures. Vers 10 heures une deuxième déchirure avec deux bords valvulaires pigmentés.

OG. Décollement ancien datant de 21 ans.

Observation XI (G. Sourdille)

M. Ar., Léon, 56 ans, 13 janvier 1930.

Entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Pr Terrien, pour décollement de la rétine de l'œil droit, il y a 2 mois et demi.

Myopie forte des deux yeux. OD.G. = — 10D.

OD. Décollement inférieur n'atteignant pas la papille avec corne supérieure temporale, pas de choroïdite maculaire. Par contre, placards de chorio-rétinite périphérique dans la région temporale supérieure. On ne voit pas de déchirure.

OG. Scléro-choroïdite postérieure myopique avec gros staphylome et atrophie maculaire.

Observation XI (Rehsteiner)

G., Olga, 30 ans.

OD. Décollement de la rétine.

OG. myopie de —5D.

O.G. : Rien à signaler au niveau de la macula. Par contre à la périphérie, en différents endroits il existe de fines traînées, d'un blanc resplendissant, entre lesquelles le fond d'œil est tantôt normalement coloré en rouge, tantôt en gris. Dans ces foyers siègent des taches noires isolées, tantôt nettement, tantôt mal délimitées. Dans l'un de ces foyers il y a une petite tache d'un rouge intense, vraisemblablement, un kyste de la rétine.

Observation XII (Lôwenstein)

Il s'agit d'un homme de 59 ans, myope des deux côtés de —0D. 75 Décollement de l'œil gauche depuis six ans : toute la moitié inférieure de la rétine est détachée.

Ponction sclérale postérieure : 10 injections de NaCl.

Après six ans, tout à coup apparaissent à l'œil droit les mêmes signes subjectifs (vision de flocons de neige) par lesquels le décollement de l'œil gauche avait commencé.

L'examen ophtalmoscopique de la périphérie de l'œil droit montre une choriorétinite récente avec de petites taches gris jaunâtre, à l'extréme périphérie.

Vieille pleurésie à la base droite en arrière.

Observation XIII (Diego Diaz Dominguez)

Mme W., Carmen, 27 ans, 8 août 1929.

Il y a six mois, elle note que son œil droit ne voyait pas la moitié supérieure des objets.

Antécédents : frère tuberculeux, mari syphilitique.

Elle-même a eu une fausse couche et cinq enfants, l'un d'eux mourant de leucémie lymphoïde.

OD = 1 /10 avec — 2^{D}
OG = 10 /10 avec (0^{D} — 2) — $3{,}50^{D}$

B.-W. faiblement positif. Une injection intra-dermique de -0,001 mmg. de tuberculine ancienne de Koch donne une réaction locale très forte, une réaction générale faible (37° de température) et pas de réaction focale.

OD. Pupille normale. Milieux, transparents. A la périphérie du fond de l'œil on voit des amas arrondis de pigment : tout le reste normal, le secteur inféro-externe excepté, où nous trouvons quelques stries transversales blanchâtres et où les vaisseaux rétiniens se font plus tortueux. Aucune déchirure. Le vitré est dégénéré, très mobile, avec des cellules pigmentaires.

OG. Normal, sa réfraction exceptée.

Observation XIV (Diego Diaz Dominguez).

S... Carmen, 51 ans. 13 août 1929. Vient parce que depuis 3 mois, elle ne voit pas de son œil droit.

A toujours été myope de ses deux yeux.

V. OD = mouvements près de l'œil
V. OG = 1 /20 sans verres.

Antécédents : bronchites tous les hivers, rhumatisme articulaire.

OD : Décollement rétinien presque total, nombreux foyers périphériques de choriorétinite. Pas de déchirure.

OG : Staphylome postérieur myopique.

Observation XV (Diego Diaz Dominguez)

F... Carmen, 64 ans. 9 novembre 1929.

A perdu la vision de l'œil gauche depuis 2 ans.

V. OD = 3/10

V. OG = mouvements près de l'œil.

OD = Opacités séniles du cristallin; tout le reste normal. Tn = 18 mm.

OG = Pupille réagissant à la lumière. Léger trouble cristallin.

Dans le fond de l'œil, grand décollement inférieur. Tout près de l'ora serrata, dans le secteur temporal supérieur, il y a un grand foyer noir arrondi de chorio-rétinite périphérique. Un peu plus bas, déchirure rétinienne facilement visible, avec des bords arrondis.

Observation XVI (Diego Diaz Dominguez)

M... Manuel, 21 ans. 12 novembre 1925.

A perdu la presque totalité de la vision depuis 2 ans. Il a toujours été myope.

La vision de l'œil droit a progressivement baissé depuis deux ans. Six mois après, même chose du côté gauche.

V. OD = perception lumineuse

V. OG = compte les doigts à 0 m 50.

OD = Pupille très noire, ovalaire, sans réaction à la lumière. décollement total de la rétine. Tn = 5 m/m

OG = Décollement inférieur. Dans la moitié supérieure du fond, on note de nombreux foyers de chorio rétinite périphérique et dans le méridien de 1 h., à quelques 2 D. P. 1/2 de l'ora serrata on voit une zone grisâtre avec trois déchirures.

Observation XVII (Gonin)

Mme P..., âgée de 60 ans, dont l'œil gauche est emmetrope, mais dont l'œil droit avait un léger degré de myopie, a remarqué que depuis le 1er octobre, la vue de cet œil droit s'est brusquement abaissée, à tel point que le 4 octobre, il ne restait plus que la partie externe du champ visuel : le 15 novembre, survint une cyclite douloureuse. Le 12 décembre, l'énucléation de l'œil droit est rendue nécessaire par la persistance des douleurs. Après fixation prolongée dans la formaline, le globe est ouvert par une section verticale.

Examen anatomique. — La rétine est entièrement décollée de la pupille à l'ora serrata. Pas de kystes à sa surface externe, mais quel-

ques dépôts pigmentaires. Le vitré s'est rétracté d'arrière en avant jusqu'au niveau de l'équateur : sa transparence est fort peu modifiée. Il a contracté plusieurs adhérences avec la rétine, notamment au niveau de l'équateur.

La choroïde montre peu d'altérations, sauf une couronne de taches pigmentées dans la zone équatoriale, nombreuses surtout dans la moitié nasale de l'œil.

La chambre antérieure, l'entonnoir rétinien et l'espace formé par le décollement entre la rétine et la choroïde, sont occupés par une gelée semi-liquide et d'un gris verdâtre. On cherche vainement à la loupe une perforation proprement dite dans la rétine. On découvre seulement au niveau de l'équateur et dans la région nasale, une bande de 4 à 5 mm. de long et d'environ 2 mm. de large, où le tissu de la rétine apparaît plus transparent et plus mince que partout ailleurs; cet amincissement localisé coïncide exactement avec la situation des foyers pigmentaires de la choroïde si l'on suppose la rétine revenue à sa position normale; c'est aussi dans son voisinage immédiat que les petits dépôts de pigment se voient le plus nombreux à la surface de la rétine.

Le fragment correspondant de rétine fut excisé puis inclus dans la paraffine, pour être débité en coupes sériées. Voici le résultat de cette recherche microscopique :

Sur une longueur de 2 à 3 mm. en arrière de l'ora serrata, la rétine conserve un aspect à peu près normal, si ce n'est la disparition presque complète des cônes et des bâtonnets; puis brusquement, son tissu fait voir un état d'atrophie avancée avec confusion des différentes couches comme cela se voit au niveau de certains foyers chorio-rétinitiques : « raréfaction des éléments nerveux, relâchement de la trame de soutien avec formation de lacunes, infiltration dans le tissu de quelques corps granuleux et de granulations pigmentaires ». Sur les deux surfaces de la rétine se sont groupées des cellules pigmentées; la surface interne se montre en outre adhérente à des traînées de corps vitré qui la soulèvent par place et dissocient en partie la couche des fibres. En plusieurs points les fibres radiées de Müller paraissent s'être allongées et proéminent du côté du vitré. Environ 2 mm. plus loin, la rétine redevient plus normale et retrouve sa stratification régulière.

En suivant la série des coupes, on voit que la partie dégénérée de la rétine s'amincit de plus en plus et que bientôt elle se trouve réduite à la seule couche des fibres optiques; on ne tarde pas à être en présence d'une véritable solution de continuité, d'une rupture complète dans la rétine, rupture peu béante, il est vrai. Sa lèvre postérieure est retenue par une soudure à la choroïde et sa lèvre antérieure soulevée à la façon du clapet d'une soupape, visiblement attirée par ses adhérences avec le vitré, adhérences paraissant surtout constituées par le prolongement des fibres de Müller.

Observation XVIII (Gonin).

Mme B..., âgée de 68 ans, a perdu la vision de son œil droit au mois de février avec les symptômes habituels d'un décollement spontané de la rétine à marche rapide. Cet œil était fortement myope. En mai, l'œil devient douloureux : cyclite et forte injection bulbaire. Le 9 mai a lieu l'énucléation de l'œil, nécessitée par la persistance des douleurs.

Examen anatomique. — Après fixation prolongée dans la formaline, l'œil est sectionné dans le plan horizontal. La rétine se montre flottante et décollée du nerf optique à l'ora serrata. Le corps vitré lui-même s'est rétracté irrégulièrement jusqu'au devant de l'équateur de l'œil.

La surface de la rétine, surtout dans la région inférieure est très inégale, plissée et mamelonnée par une succession de voussures qui séparent des sillons plus ou moins profonds. Dans cette rétine on remarque deux perforations béantes : l'une dans la zone équatoriale externe, ayant la forme d'un triangle avec des angles arrondis et mesurant tout au plus 1 /2 mm. dans sa plus grande longueur; l'autre dans la région supéro-interne à 3 mm. environ de l'ora serrata, de forme lancéolaire avec son grand axe dirigé d'arrière en avant, ayant une longueur maximale de 1 mm. à 1 mm. 1 /2.

En examinant le point qui sur la choroïde correspond à chacune des deux ouvertures rétiniennes, on y reconnaît une petite tache grisâtre et des irrégularités de pigmentation. Dans le but de savoir si ces deux taches grisâtres représentaient peut-être certains débris des couches externes de la rétine, on a découpé le fragment de choroïde qui correspondait à la plus grande des perforations rétiniennes et on l'a inclus dans la paraffine pour en faire un examen microscopique. Sur une série de coupes tranversales, on a pu ainsi reconnaître la présence d'un foyer de choroïditè assez intense et probablement récent, qui avait traversé la choroïde de part en part et détruit partiellement l'épithélium pigmentaire. A l'exsudat répandu au devant de la choroïde correspondait évidemment la petite tache grisâtre remarquée à l'œil nu : dans cet exsudat se voyaient des leucocytes, des corps granuleux et des grains pigmentaires sans vestiges certains des cellules visuelles ou d'autres éléments propres à la rétine.

Les altérations histologiques révélées par le microscope, ne sont pas très longues à énumérer : le tissu de la rétine est surtout modifié par le plissement de la surface interne. De nombreuses cellules épithéliales sont répandues isolément ou par groupes sur les deux faces de la rétine; il semble qu'elles tirent leur provenance de l'épithélium pigmentaire car celui-ci est très visiblement en voie de prolifération. Dans l'épaisseur de la rétine on remarque en outre des espaces kystiques en voie de formation et des épanchements hémorragiques généralement peu considérables. La couche des cônes et des bâtonnets demeure reconnaissable sur sa plus grande étendue, mais on peut y noter une dégénérescence plus ou moins étendue de ces éléments avec destruction de leur segment interne.

CONCLUSIONS

I. Les altérations chorio-rétiniennes périphériques constituent une affection fréquente de l'œil fortement myope.

II. Elles se présentent sous la forme de foyers blanchâtres ou d'amas pigmentaires disposés concentriquement, dans la région comprise entre l'équateur de l'œil et l'ora serrata.

III. Leur fréquence croît avec le degré de myopie et avec l'âge.

IV. Ces lésions reconnaissent une étiologie tantôt purement dégénérative, tantôt nettement inflammatoire.

V. La dégénérescence de la chorio-rétine périphérique résulte de l'allongement de la portion antérieure du globe. Des processus héréditaires tardifs pourraient en être également responsables. Cette dégénérescence favorise la fixation de germes pathogènes, en particulier du bacille tuberculeux : il en résulte l'apparition de foyers de chorio-rétinite infectieux.

VI. L'anatomie pathologique portant sur le secteur périphérique de l'œil myope révèle l'amincissement, la dégénérescence cystoïde, les perforations de la rétine. L'épithélium pigmentaire est atrophié, disloqué. La choroïde est amincie : ses capillaires sont sclérosés, rétrécis, obstrués. Il existe souvent des adhérences chorio-rétiniennes serrées.

VII. Les chorio-rétinites périphériques n'ont pas de

symptomatologie propre ; tout au plus entraînent-elles de légers troubles du vitré. Leur évolution est lente, mais se fait dans le sens de l'aggravation.

VIII. Les chorio-rétinites périphériques semblent avoir pour principale complication le décollement spontané de la rétine : ceci ressort de leur fréquence dans l'œil déjà atteint de décollement et dans son congénère, de leur siège dans la région de prédilection du décollement idiopathique, de la coexistence de déchirures à leur niveau ou dans leur voisinage immédiat.

Elles favorisent le décollement de la rétine :

a) En contribuant à la dégénérescence du vitré.

b) En compromettant la structure rétinienne.

c) En détruisant l'épithélium pigmentaire, seul moyen d'union entre rétine et choroïde.

IX. Le pronostic des chorio-rétinites dans la myopie est donc toujours sérieux ; elles peuvent un jour ou l'autre déclancher un décollement de la rétine.

X. Leur traitement se confond avec le traitement préventif du décollement.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président
TEULIÈRES

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 21 novembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — « Les chorio-rétinites », *Annales d'Ocul.*, 1920, p. 321.

Adam. — « Frequency of idiopathic detachment of the retina », *Opht. Rev. London*, 1911, t. XXX, p. 224.

Amsler. — « Réflexions sur l'état actuel du problème de la pathogénie du décollement rétinien », *Société Française d'Opht.*, 1929.

Amsler et **Dubois**. — « Conditions anatomiques du décollement rétinien », *Annales d'Ocul.*, sept. 1928, p. 667-675.

Anderson (J. R.). — « Anterior dialysis : desinsertion or avulsion at *ora serrata* », *Brit. J. of Opht.*, t. XVI, 1932, p. 641 et 705.

Baurmann. — « Décollement rétinien et corps vitré », *Von Graefe's Arch. fur Ophth.*, t. CXXII, p. 415 à 481, 1930.

Bettremieux. — « La sclérectomie péricornéenne non perforante », *Arch. d'Ophtal.*, mai 1931, p. 364.

Birch-Hirschfeld et **Inoye**. — « Recherches expérimentales et histologiques sur le décollement de la rétine », *V. Graefe's Arch. fur Ophth.*, t. LXX, 1909, p. 486.

Bousseau (M.). — *Le décollement de la rétine et son traitement par la méthode de Gonin*, thèses de Paris, 1932.

Bucklers. — *Von Graefe's Archiv. fur Ophth.*, t. CXXI, p. 243 à 283.

Cantonnet. — « Diagnostic des détachements cachant d'autres états pathologiques », *J. de médec. et chirurgie prat.*, t. CI, p. 537-539.

Carreras. — *Archivos de Ophtalmologia*, mars 1913.

Cowan et **Mac Andrews**. — « Method of acurately localizing tears », *Arch. ophth.*, mai 1931, p. 760-765.

Darier. — « Des décollements rétiniens qui guérissent », *Clin. Opht.*, 1920, p. 10.

Deutschmann. — « Altes und neues über Netzhautablösung », *Von Graefe's Arch. fur Ophth.*, t. CXVIII, p. 126 à 173, 1926.

— « Développement du décollement rétinien », *Von Graefe's Arch. fur Ophth.*, t. CXX, p. 720, 1928

— « Uber Netzhautrisse insbesondere über ihre Bedeutung f. die Nh. Abl. », *Von Graefe's Archiv. fur Ophth.*, t. CXXVII, p. 353, 1929.

Diego Diaz Dominguez. — « Sur la pathogénie du décollement de la rétine », *Ann. d'ocul.*, mai 1930, p. 388-403.

Dimmer. — « Tuberkulose des Auges », *Wiener Kl. Wochschr.*, 1922 nº 19.

Feigenbaum. — « Hohe myopie und Tuberkulose », *Klin. Monats. fur Augenheil*, 1925, t. I, p. 388.

Finoff. — « Changes in eyes of rabbits following injection of dead tuberc. bacilli into commun carotis artery », *Am. Journ. of Opht.*, 1924, p. 365.

Fuchs. — « Chorio-rétinite diffuse, en particulier syphilitique », *Zeitschrift fur Augenheil*, 1926, p. 315.

Gallemaerts. — « Kystes de la rétine », *Annales d'Ocul.*, 1919, p. 319.

Gallois. — « Recherches sur la pathogénie du décollement rétinien », *Société française d'Ophtalmologie*, 1927.

— « Données actuelles sur la pathogénie du décollement rétinien », *Pratique méd. franç.*, mars 1927, p. 132-140.

Genin. — « Des effets immédiats du colmatage sur la tension de l'œil hypotone, » thèse Bordeaux, 1921.

Gonin. — « Pathogénie du décollement rétinien », *Annales d'ocul.*, 1904, p. 30.

— « Causes anatomiques du décollement rétinien », *Annales d'ocul.*, 1919, p. 281.

— « Pathogénie et anatomie pathologique des décollements rétiniens », *Bulletins et mém. de la Soc. franc. d'Opht.*, 1920, p. 1.,

— « Foyers chorio-rétiniques périphériques », *Annales d'Ocul.*, 930, p. 361.

Hanssen. — « Beitrag zur Histologie des myopischen Auges », *Klin. Mon. fur Aug.*, janvier 1916.

— « Beitrag zur Histologie des myopischen Auges ins besondere zur Luckenbildung in der Retina und zur Entstehung der Netzhantablosung », *Klin. Mon. fur Aug.*, t. 63, 1919, p. 295 à 337.

— « Zur Entstehung der Netzhawtablosung », *Klin. Mon. fur Aug.*, t. 75, 1925, p. 344 à 357.

— « Les foyers choroïdiques périphériques comme cause de décollement », *Zeitschrift fur Aug.*, t. 63, p. 370-376, déc. 1927.

Heine. — « Clinique et anatomie du décollement », *Klin. Mon. fur Aug.*, t. 72, 1924, p. 305.

Hippel (von). — « Sur le décollement rétinien », *Von Graefe's Arch. fur Ophth.*, 1908, p. 265.

— « Etat anatomique dans la guérison spontanée du décollement rétinien », *Von Graefe's Arch. fur Ophth.*, t. 124, 1932, p. 325-333

Horstmann. — *Arch. fur Aug.*, t. 9, p. 208, 1.880.

Ivanoff. — *Von Graefe's Arch. fur Opht.*, t. 15, p. 88, 1.869.

Jannly. — « Detachment of retina », *Am. J. of Opht.*, t. 919, p. 525.

Jeandebize et Baudot. — « A propos du traitement chirurgical du décollement de la rétine », *Annales d'ocul.* 1931, p. 961.

— « Déductions des travaux de Gonin et Sourdille », *Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris*, février 1932, p. 127-131.

— « Déchirures rétiniennes », *Aannales d'ocul.* 1933, p. 524.

Joeger (A. de). — « Déchirure de la rétine par traction et décollement consécutif », *Arch. d'opht.*, 1931, p. 732.

Kapuscinski (W). — « Le décollement rétinien », *Annales d'ocul.* 1933, p. 920.

Kummel. — « A propos de l'anatomie du décollement de la rétine », *Soc.Méd.*, vol. 20, fasc. 12, p. 633.

— « Pathogénie du décollement rétinien », *Klin Mon. fur Auge* 1931, t. 2, p. 125.

Lagrange. — « Choroïdite disséminée antérieure », *Encyclopédie d'Ophtalmologie*, t. VI.

— « Sur les opérations compressives et décompressives du globe de l'œil », Acad. sc. 1920, t. 152, p. 143.

Leber. — « Les maladies de la rétine », *Graefe-Saemischs Handbuch*, 1916, p. 1.089-1545.

Lindner. — « Ein neuer Weg zur Lagebestimmung von Stellen des Augenhintergrundes und seine Vervendung beider goninschen Behandlung der N. Abl. », *Gr. Arch. fur Opht.*, t. 123, 1929, p. 233.

Lowenstein. — « Etiologie et traitement du décollement », *Von Graefe's Arch. fur Opht.*, t. 117, p. 130-145.

Magitot et Lenoir. — « Résumé sur la nature du liquide rétinien du décollement idiopathique », *Annales d'ocul.*, 1932, p. 828.

Majewski. — « Mécanisme du décollement chez les personnes atteintes de myopie », *Arch. d'opht.*, t. 47, 1930, p. 273-295.

Martin. — « Anterior and posterior dialysis », *Amer. Journ. of Opht.* août 1929, p. 652-656.

Masses et Moulie. — « Pathogénie et traitement du décollement », *Semana Medica*, t. 2, p. 701-708, 1930.

Michigan. — « Retinal tears at ora serrata », *Med. Soc.*, 1932, p. 319-324.

Nettleship. — « Opht. Hosp. Report, t. 11, 1886, p. 73.

Pesme. — « Le décollement rétinien chez les myopes », *Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 22 avril 1928.

Pignatari. — « Contribution à la pathogénie du décollement de la rétine dans la myopie », *Rec. d'opht.*, novembre 1893.

ehsteiner. — « Recherches ophtalmoscopiques sur les altérations de la périphérie du fond d'œil myope et dans l'œil sénile », *Von Graefe's Arch. fur Opht.*, t. 120, 1928, p. 282-316.

Ruprecht. — *Archives d'opht.*, mars 1930.

Salzmann. — *Von Graefe's Arch. fur Opht.*, t. 54, 1902, p. 337.

Schall. — « Décollement rétinien dans la tuberculose », *Von Graefe's Arch. fur Opht.*, t. 109, 1922, p. 203.

Schweigger. — *Handbuch der spez. Augenbeilkunde*, 1873, p. 39.

Sourdille (Pr-Gilbert). — Une méthode de traitement du D[t] R. », *Arch. d'opht.*, 1932, p. 419.

— « Pathogénie du décollement de la rétine », *Bruxelles Médical*, t. 2, juillet 1931.

— « Pathogénie du décollement de la rétine; conséquences thérapeutiques et prophylactiques », *Rev. Méd. de l'Est*, Nancy 932, p. 597-613.

Sourdille (Gabriel-Pierre). — Thèses de Paris, 1932.

Sugamina. — « Modifications pathologiques de la lame vitrée de a choroïde et de l'épithélium pigmentaire de la rétine », *Von Graefe's Arch. fur Opht.*, t. 115, 1924, p. 28.

Uhthoff. — « Zur Etiologie und Behandlung der Netzhautablösung » *Deutsch. med. Wochensch.*, 1922, p. 115.

Valerio (A.). — « Retinochoroïditis of tuberculous origin; etiology and treatment », *Folha med.*, 1932, p. 44-46.

Verhoeff. — « Tuberculous histologic observations in case of localized chorioretinitis », *Arch. d'opht.*, 1929, p. 63-70.

Vinsonneau. — *Archives médicales d'Angers*, 1919, p. 137.

Vogt. — « Points de contact entre la dégénérescence sénile et myopique du globe », *Klin. Mon. fur Aug.*, t. 73, 1924, p. 212.

Wâtzold. — « Conditions prédisposantes au décollement rétinien », *Med. Welt.*, t. 2, 1928, p. 241-243.

Weekers. — « Décollement rétinien expérimental », *Arch. d'opht.*, t. 52, 1925, p. 321 et t. 53, 1926, p. 25.

Wessely (K.). — « Pathogénie du décollement rétinien », *Deutsch. med. Weinschr.*, 1930, p. 901- 950.

Bordeaux. — Imp. J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1935.